



TITLE:

流体モデルによる脳血管障害の血行動態解析ならびに外科治療にともなう変化について

AUTHOR(S):

大槻, 宏和

CITATION:

大槻, 宏和. 流体モデルによる脳血管障害の血行動態解析ならびに外科治療にともなう変化について. 日本外科宝函 1988, 57(1): 25-37

ISSUE DATE:

1988-01-01

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/203931>

RIGHT:

流体モデルによる脳血管障害の血行動態解析ならびに 外科治療にともなう変化について

京都大学医学部脳神経外科学教室（指導：菊池晴彦教授）

大 槻 宏 和

〔原稿受付：昭和62年10月26日〕

Hemodynamic Study with Hydraulic Vascular Model on Cerebro-Vascular Diseases and Their Surgical Treatment

HIROKAZU OHTSUKI

Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Kyoto University
(Director: Prof. Dr. HARUHIKO KIKUCHI)

Although superficial temporal artery-middle cerebral artery (STA-MCA) anastomosis has been considered to be a safe flow-augmentation procedure for ischemic cerebro-vascular diseases in neurosurgical field, a few postoperative progression from stenosis to occlusion have been reported lately. In addition carotid ligation or balloon occlusion with or without STA-MCA anastomosis have been accepted methods for inaccessible ICA aneurysms. However there have been several reports of growth or rupture of the aneurysm and cerebral embolism originating from the site of occlusion or from the aneurysm. Although it is very important to predict what hemodynamic changes will happen after operation in order to clear possible causes of these events, these hemodynamic analysis and speculation are usually difficult because multiple factors are related in a complex fashion in a living body. One of the effective means is to simulate operative procedures and resulting changes by use of a hydraulic vascular model.

A vascular model of anterior half of the circle of Willis has been made of glass and silicone tubes, which is in similar dimensions to an averaged adult. Arterial blood flow and blood pressure in the model are adjusted to those of corresponding human major cerebral arteries. Peripheral vascular resistance is adjusted as to obtain a internal carotid flow of 144 ml/min at a intraluminal pressure of 60 mmHg.

A. MCA stenosis model.

Varying degree of stenosis is made in proximal MCA (M_1 portion of the model) with or without STA-MCA anastomosis to simulate MCA stenosis. Throughout these procedures, blood flow is measured either by electromagnetic flowmeter or by drop counting method in the

Key words: Carotid ligation, EC-IC bypass, Hemodynamics, Hydraulic model, Simulation study.

索引語：頭蓋内外血管吻合術，術後合併症，脳血行動態，脳血管モデル，バイパス。

Present address: Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Kyoto University, Sakyo-ku, Kyoto 606, Japan.

following arteries; proximal MCA (Flow(M_1)), distal MCAs (Flow(MCA)) and STA (Flow(STA)). These results obtained are:

1. Under the condition of M_1 stenosis of varied degrees, flow in the MCA area (Flow(MCA)) increases after STA-MCA anastomosis. Its increment, however, is usually smaller than the inflow volume of STA (Flow(STA)), which is ascribed to the concomitant decrease in flow at M_1 portion (Flow(M_1)). The degree of changes in Flow(MCA) is found to depend largely on the flow volume of the cut STA, that is, "size or diameter of the STA".
2. When the M_1 stenosis is mild of around 20%, steadily increasing Flow(MCA) and decreasing Flow(M_1) are observed with the increase of the cut STA flow.
3. Under moderate M_1 stenosis of about 40% and 60%, decrease of Flow(M_1) becomes less evident, while increase of Flow(MCA) becomes more marked than under the condition of mild M_1 stenosis.
4. When the stenosis progresses to about 80%, remarkable increase in Flow(MCA) with unchanged Flow(M_1) is noted in proportion to the increasing STA flow.

Decreased Flow(M_1) observed after STA-MCA anastomosis is considered to play an important role on the progression of a stenosis to occlusion from a biorheological point of view.

B. ICA aneurysm model.

A glass-model aneurysm of 2.5 cm in diameter is placed at the ICA bifurcation of the model to evaluate hemodynamics after therapeutic carotid occlusion with or without EC-IC bypass. Dye was injected into the aneurysm and intensity change of the light transmitted there was measured by a photocell. Half-life of the dye was calculated from thus obtained clearance curve and was regarded as an index of intraaneurysmal stagnation, while thrombus formation in an aneurysm is considered to be due to the stagnation there. The results obtained are:

1. Half-life of the dye increases significantly after carotid ligation even if collateral flow either through the anterior communicating artery (A-com) or EC-IC bypass equals to the ICA flow before ligation.
2. The higher collateral flow through A-com results in the more normograde flow in M_1 portion, which shortens the half-life.
3. The higher collateral flow through EC-IC bypass results in the less normograde flow in M_1 portion, which prolongs the half-life. EC-IC bypass on the other hand increases intraaneurysmal pressure, the degree of which depends on the bypass flow, Flow(STA). Although it is not clear which has dominant effect on the fate of aneurysm—increased stagnation or increased pressure—we think that it is not advisable to use EC-IC bypass with excessive cut flow.

は じ め に

脳神経外科領域では頭蓋外あるいは頭蓋内脳動脈の狭窄や閉塞に起因する虚血性脳血管障害を対象に、塞栓発生源の除去や血流の増加を目的としてさまざまな血行再建術が施行されている。なかでも1967年に初め

て施行された浅側頭動脈—中大脳動脈 (STA-MCA) 吻合術⁵⁰⁾ は、血流増加をもたらす確実な手段として広く普及してきたが、症例数が増すにつれて予期しなかった脳梗塞の出現や狭窄性病変の閉塞化などが報告されるようになった^{4,9,15,17,27,39,41)}。また直達手術が不可能な頭蓋内巨大動脈瘤に対して主幹動脈の結紮やバ

レーションによる閉塞¹³⁾が広く施行されており、この際脳血管合併症の予防のために STA-MCA 吻合術を含めて頭蓋外-頭蓋内 (EC-IC) バイパス術の併用^{11,16)}がなされてきた。しかしながらこれらの外科的治療後、動脈瘤が増大したり^{8,13,43,46)}破裂した症例^{12,20,28,38)}、あるいは閉塞部末梢や動脈瘤内から生じたと思われる栓塞症^{5,10,12,19,20,23,32)}などの報告が散見される。

これらの問題がいまだ解決されていない理由として、第一に狭窄性病変の程度・数や部位、側副血行の発達程度などの諸要素が症例により著しく異なり複雑であること、第二に手術操作にともなう狭窄性病変や動脈瘤にもたらされる血行動態変化の検討が困難であることなどが考えられる。したがってこれらに対処するためには前述の諸要素を任意に変化させる脳血管モデルを作製し、手術操作によって起こりうる様々な血行動態変化を個々の要素に分け単純化して検討することが有効な方法と考えられる^{3,7,22)}。

本研究では、中大脳動脈狭窄モデルと内頸動脈分岐部巨大動脈瘤モデルを作製し、血行動態の解析ならびに手術にともなうその変化を検討した。

方 法

A. 定常流・拍動流発生装置 (Fig. 1)

定常流発生装置は、36 l のポリエチレン製液体貯溜槽、血管モデルを設置するシンクおよび還流用のロータリーポンプから構成されている。液体貯溜槽の高さを調節することにより任意の内圧を負荷することができる。またモーター、無段変速機、ピストンなどからなる拍動流発生装置により任意の脈拍数と脈圧の拍動流が得られる。例えば液体に生理食塩水を用い液体貯

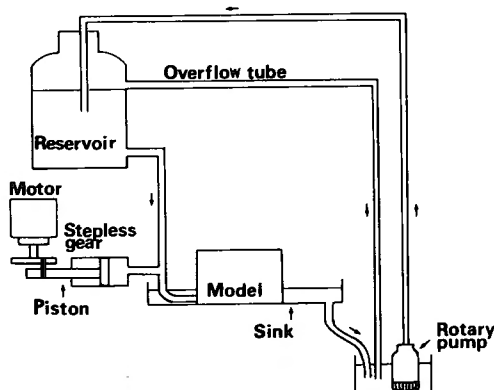


Fig. 1. Schematic diagram of the testing apparatus.

溜槽をシンク上約 130 cm に設置すると、内圧 100 mmHg、最大流量 500 ml/min の定常流を血管モデルに負荷することができ、拍動流発生装置を 60 Hz で作動させると最大 150/100 mmHg から最小 100/50 mmHg の拍動流を得ることができる。

B. 頸部・頭蓋内血管モデルの作製

血管モデルの作製にあたり、まず狭窄・閉塞性病変を持たず正常と判定された43症例（年齢：13～68歳）の脳血管造影フィルムから血管径および血管長を求めた。血管径の測定部位は総頸動脈 (CCA) 終末部、内頸動脈 (ICA) 起始部、外頸動脈 (ECA) 起始部、中大脳動脈本幹 (M_1)、同末梢枝 (M_2)、前大脳動脈本幹 (A_1)、同末梢枝 (A_2)、浅側頭動脈 (STA) 起始部である。加齢による変化を年齢別に比較したが、統計学的に有意差を認めなかったため一括して検討した。

次に各血管部位における血流量を文献的に検討した^{21,25,33,34,42,44)}。これらの数値の中から比較的類似した値と考えられる内頸動脈 144 ml/min、外頸動脈 77 ml/min、中大脳動脈 108 ml/min、前大脳動脈 36 ml/min を血管モデルの各動脈流量として採用した。

以上のデータをもとにガラス管とシリコン管から脳血管モデルを作成した (Fig. 2)³⁹⁾。中枢側よりまず総頸動脈を内頸動脈と外頸動脈とに、内頸動脈を前大脳動脈と中大脳動脈とにそれぞれ分岐させ、各末梢枝には可変抵抗器を設置した。外頸動脈と中大脳動脈末梢枝との間に吻合路を設け EC-IC バイパスに相似させた。血管壁の拍動性とそれに伴う血行動態変化を考慮して両側内頸動脈起始部にはヒト頸動脈と同程度のスティッフネス (硬さ)³¹⁾を有するゴム管を介在させた。

本実験では脳循環の autoregulation 域を下方に逸脱した低還流域 (内圧 60 mmHg 以下) をおもな検討領域とした。この範囲では末梢血管は最大に拡張しており内圧と流量は直線関係にあると考えられる。このため 60 mmHg の内圧時に前述の動脈流量が得られるように可変抵抗器を調節して末梢血管抵抗とした。各血管部位における流量は回路中に設置した電磁流量計 (日本光電社製 MF-27) および末梢での滴下法で測定し、内圧は圧変換器 (日本光電社製 PF-201) を用いて測定した。

1) 中大脳動脈狭窄症モデルの作製

中大脳動脈の本幹 (M_1) に中枢側より順に狭窄形成器、電磁流量計のプロローベ、穿通枝を配置した (Fig. 2, 左側)。また STA-MCA 吻合路に相似させた回路中で吻合部より近位の浅側頭動脈 (STA) にも電磁流量計

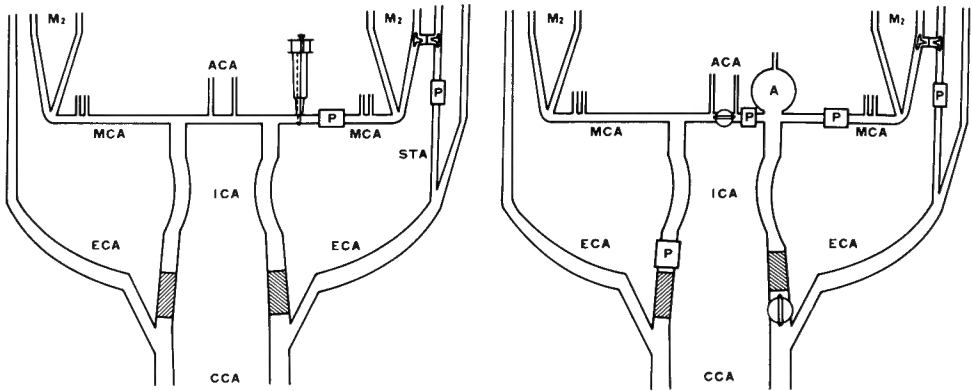


Fig. 2. Schematic diagram of hydraulic vascular models of M_1 stenosis (left) and with giant aneurysm at the ICA bifurcation (right). CCA=common carotid artery, ICA=internal carotid artery, ECA=external carotid artery, ACA=anterior cerebral artery, MCA=middle cerebral artery, STA=superficial temporal artery, P=probe of electromagnetic flow meter, A=giant aneurysm. External carotid artery or STA can be connected with M_2 portion of the middle cerebral artery. The hatched areas of the ICA are made of rubber tube, whose stiffness is close to that of human.

のプローベを配置した。なお本モデルでは浅側頭動脈以外の領域から中大脳動脈領域への側副路は設けなかった。流体は0.9%のNaClを含む25°C40%グリセリン液であり、その粘性および比重は37°Cヒト全血のそれに近い値となっている³⁶⁾。狭窄の程度を表す指標として狭窄部の内径や断面積が用いられることが多いが、この場合には80%以上の狭窄で流量が急激に低下するため¹⁸⁾流量変化を表示しにくいと考えられた。そこで本研究では狭窄の指標として M_1 部における狭窄前の流量に対する狭窄後の流量の割合を用い、Stenosis (%) と表わした。またバイパス路の断端流量は総頸動脈の内圧が100 mmHgの時に、30, 60, 90 ml/min となるように設定した。定常流と拍動流 (60 Hz) とを用いて実験を行ったところ、ほぼ同様の結果が得られたので、拍動流条件下で得られた結果を示した。

2) 内頸動脈分岐部巨大動脈瘤モデルの作製

内頸動脈分岐部に直径2.5 cmのガラス球を配置し巨大動脈瘤に相似させた (Fig. 2, 右側)。前交通動脈部には側副流量調節用の可変抵抗器を、内頸動脈起始部には流れを遮断するための弁を設けた。流体として0.9%生理食塩水を平均内圧100 mmHg (130/85 mmHg), 60 Hzの拍動流として用いた。本実験の検討内圧領域は60 mmHg以下であるが、これとは別に内圧100 mmHg時に前述の血流諸量が得られるように末梢血管抵抗を設定して内頸動脈結紮前の状況も再現した。バイパス路の断端流量は総頸動脈の内圧が100

mmHgの時に20, 40, 60, 80, 100, 120 ml/min となるように設定した。動脈瘤内に3.0 mg/dlの濃度の色素 (青色2号, 東京化学工業製) 溶解液を注入し、その経時的濃度変化を硫化カドミウム光導電セルで記

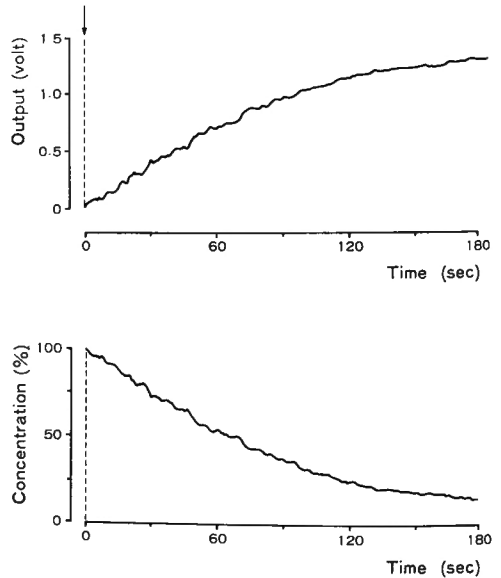


Fig. 3. Time dependent values of output from photocell (upper) are changed to concentration of the dye in the aneurysm (lower). An arrow indicates time of dye injection. These curves are exponential in nature. Half-life is the time required for the dye concentration to reduce to half.

したところ再現性のある減衰曲線が得られた。この線から動脈瘤内色素の半減期を計算し、瘤内血流停止の指標とした (Fig. 3)。なお予備実験で色素濃度と透過光による光導電セルの出力との間には濃度が0.61-3.1 mg/dl の範囲で良好な直線関係が成立する事が認められている。

結 果

1. 中大脳脈狭窄症モデル

1) MCA 末梢流量と STA 流量との関係

M_1 より分岐する穿通枝と2本の M_2 の流量の合計を滴下法で測定し合計して MCA 末梢流量 (Flow(MCA)) とした。また電磁流量計で測定した STA の流量を STA 流量 (Flow(STA)) とし、 M_1 狭窄の

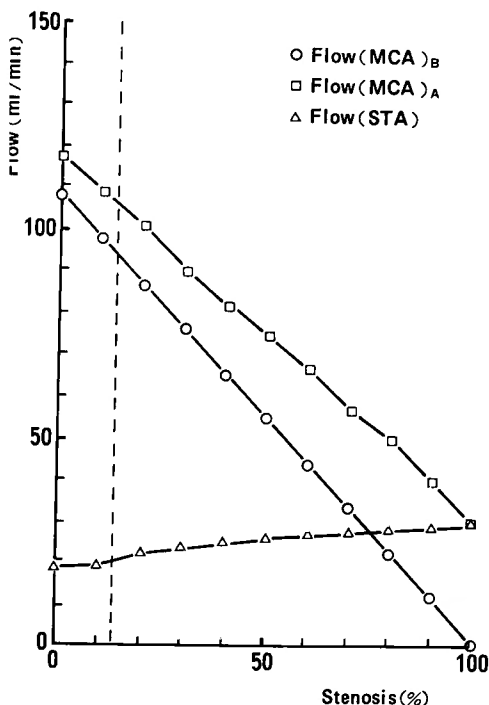


Fig. 4. Relations between stenosis (%) and arterial flow (ml/min) under the condition that flow of the STA open to the air (cut STA) is 30 ml/min. Stenosis (%) indicates the ratio of flow reduction in M_1 portion. "A" represents for after anastomosis and "B" for before anastomosis. Note that the increment of Flow(MCA) by anastomosis is usually smaller than Flow(STA) in varied degrees of stenosis.

進行に伴うこれら各流量の変化を検討した。その1例として開放端流量 (cut STA flow) が 30 ml/min の STA を用いた場合の結果を示す (Fig. 4)。Flow(MCA)_B, Flow(MCA)_A は、それぞれ STA-MCA 吻合前と吻合後の MCA 末梢流量を示す。吻合前には M_1 狭窄の進行に伴って Flow(MCA)_B が減少したが、吻合路の設置によりその減少は軽減している。開放端流量が 60 ml/min の STA を設置した場合には (Fig. 5), Flow(MCA)_A に認められる流量の改善は 30 ml/min の場合と比較して著しかった。Flow(STA)=Flow(MCA)_A である M_1 閉塞 (Stenosis 100%) 時を除けば、吻合によって得られる MCA 末梢流量増分 (Flow(MCA)_A-Flow(MCA)_B) は、常に Flow(STA) より少なかった。なお Figure 4 および Figure 5 の中の縦の破線は、これより左側の軽度の狭窄領域では吻合後の内圧が 60 mmHg 以上、すなわち Flow(MCA)_A が

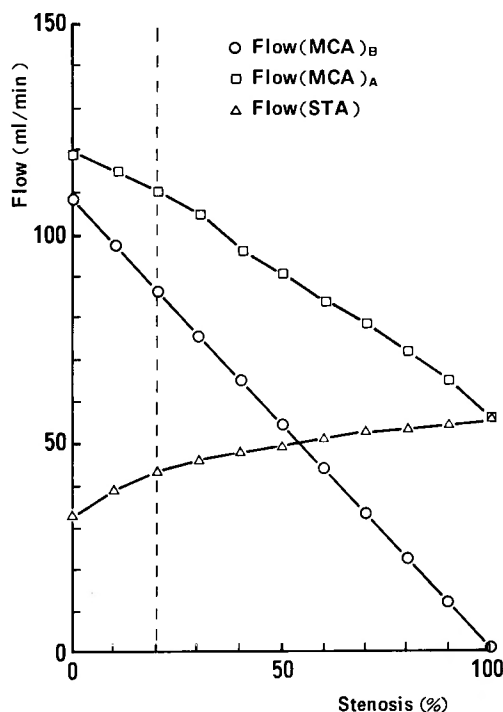


Fig. 5. Relations between stenosis (%) and arterial flow (ml/min) under the condition that flow of the cut STA is 60 ml/min. Note that the increment of Flow(MCA) is larger than in Fig. 4, and that the increment is smaller than Flow(STA) in varied degrees of stenosis.

108 ml/min 以上となるため本モデルでの検討の対象外であることを示している。

2) 吻合路設置に伴う M_1 流量の変化

吻合路設置前後の M_1 流量をそれぞれ $Flow(M_1)_B$, $Flow(M_1)_A$ として, M_1 狭窄との関係を検討した. 開放端流量が 30 ml/min の STA を設置した場合には約 14 ml/min の $Flow(M_1)$ の減少が認められた. この減少の程度は M_1 狭窄が50%以上になると軽減した (Fig. 6). STA の開放端流量が 60 ml/min の場合にも同様の変化が認められたが, 30 ml/min の場合と比較して $Flow(M_1)$ の減少の程度は著しく約 20 ml/min にも達した (Fig. 7). またこの減少の程度は M_1 狭窄が40%までは, ほぼ一定していた. なお Figure 6 および Figure 7 中の縦の破線も, これより左側の軽度の狭窄領域では吻合後の内圧が 60 mmHg 以上となるた

め検討の対象外であることを示している。

3) STA 開放端流量に伴う変化

MCA 末梢流量 ($Flow(MCA)$) と M_1 流量 ($Flow(M_1)$) が, 設置する STA の開放端流量の違いによりどのように変化するかを検討した. 一般に STA の開放端流量が大きいくほど $Flow(MCA)$ の増加と $Flow(M_1)$ の減少が著しいが, この変化は M_1 の狭窄の程度に依存していた. 狭窄が20%と軽度の場合には, STA 開放端流量が増加するにつれて $Flow(MCA)$ は増加し $Flow(M_1)$ は減少した. グラフの破線部分は吻合後の内圧が 60 mmHg 以上になるため検討から除外した (Fig. 8 A). 狭窄が40%から60%へと進行するにつれて $Flow(MCA)$ の増加は著しくなり, いっぽう $Flow(M_1)$ の減少は小さくなった (Fig. 8 B & C). 狭窄が高度 (80%) であると, STA 開放端流量の増加

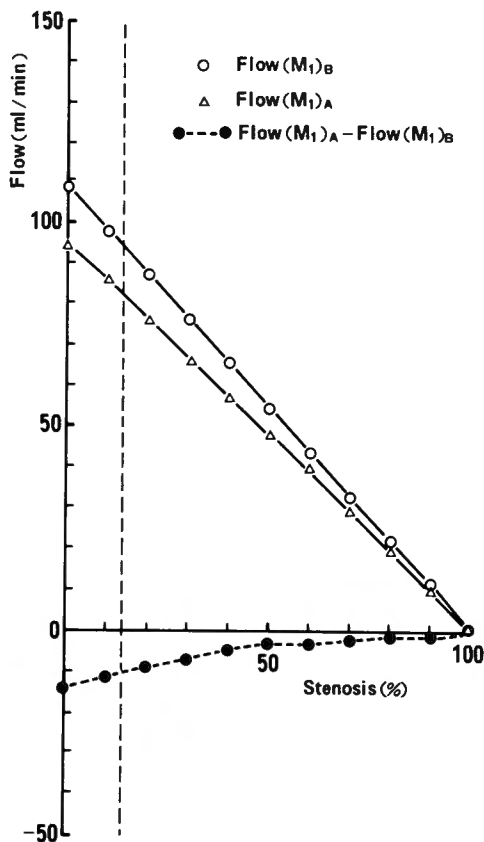


Fig. 6. Effect of STA-MCA anastomosis on Flow (M_1) with the cut STA flow being 30 ml/min. Flow(M_1) is observed to decrease after anastomosis.

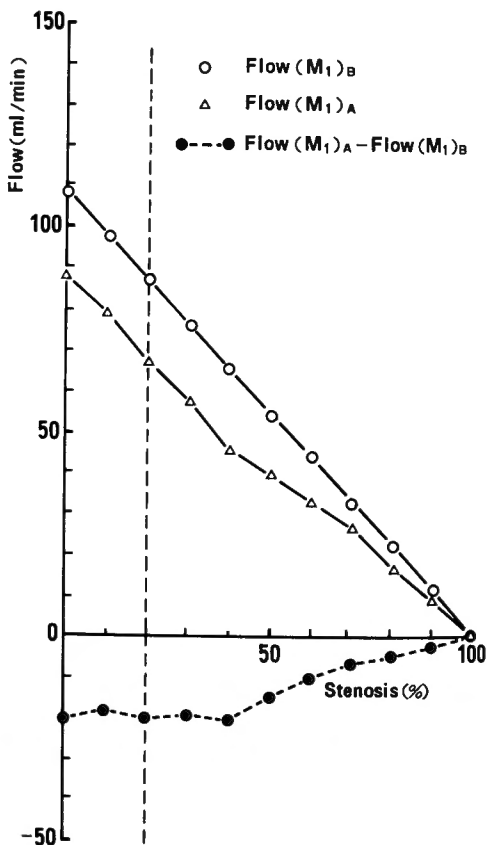


Fig. 7. Effect of STA-MCA anastomosis on Flow (M_1) with the cut STA flow being 60 ml/min. Decrease in Flow(M_1) is larger than in Fig. 6.

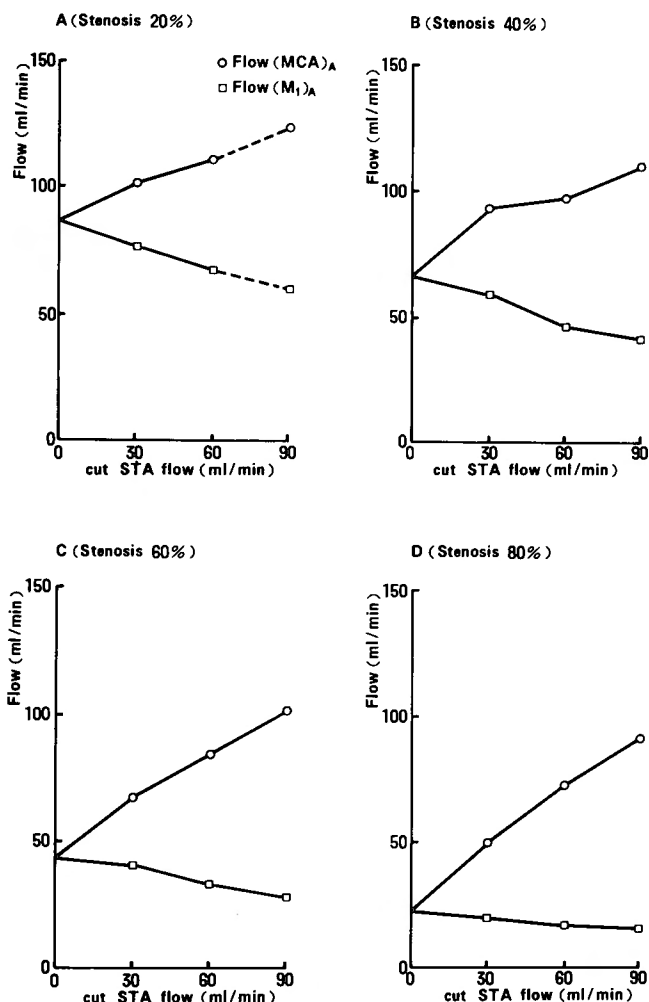


Fig. 8. Relations between the cut STA flow and arterial flow. Mode of these flow changes depend largely on the cut STA flow or diameter of the STA. A represents a condition under 20% stenosis of the M₁ portion, B under 40%, C under 60% and D under 80%.

ほぼ Flow(MCA) の増加にのみ作用し, Flow(M₁) はほとんど影響しなかった (Fig. 8 D).

3. 内頸動脈分岐部巨大動脈瘤モデル

1) 内頸動脈閉塞の影響

内頸動脈内圧が 100 mmHg で流量が 144 ml/min, M₁ 流量 108 ml/min, A₁ 流量 36 ml/min の条件下での色素濃度の半減期は 20.9 ± 2.7 秒 (mean \pm SD), また内圧が 60 mmHg における同じ流量条件下での半減期は 19.3 ± 3.5 秒 (mean \pm SD) と両者はほぼ同じ値を示した. 内頸動脈を閉塞すると, 色素濃度の半減期は前交通動脈を介する側副流量が減少するにつれて

延長した. 前交通動脈流量が 136~82 ml/min (M₁ 流量では 103~62 ml/min) の範囲内での半減期は 55.7 ± 8.1 秒 (mean \pm SD) と, 内頸動脈閉塞により有意な増加が認められた.

また内頸動脈閉塞後の動脈瘤内圧は, 前交通動脈流量が 136, 109, 70, 34 ml/min の場合にそれぞれ 56, 36, 17, 5 mmHg の値を示し, 流量変化に対応して低下した.

2) EC-IC bypass の影響

一側内頸動脈閉塞後の前交通動脈流量を 109 ml/min (閉塞前内頸動脈流量の75%に相当), 72 ml/min

(同 50%), 36 ml/min(同 25%), 0 ml/min に設定した (M_1 流量ではそれぞれ 78 ml/min, 52 ml/min, 26 ml/min, 0 ml/min に対応). このように設定した側副流量の各段階に対して, 異なる断端流量をもつバ

イパスを設置した. これらの条件下で得られた色素濃度の半減期とバイパス流量, 前交通動脈流量, M_1 流量との関係を検討した.

バイパス流量が 60 ml/min 以上では半減期は 3000

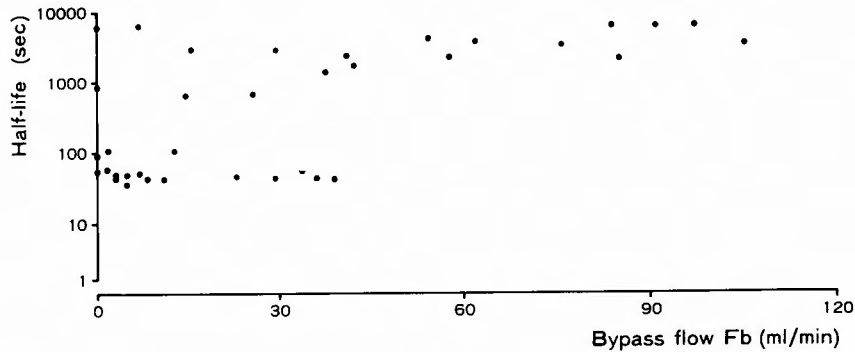


Fig. 9. Relations between bypass flow, F_b , and half-life of the dye. There is no apparent correlation between these two values.

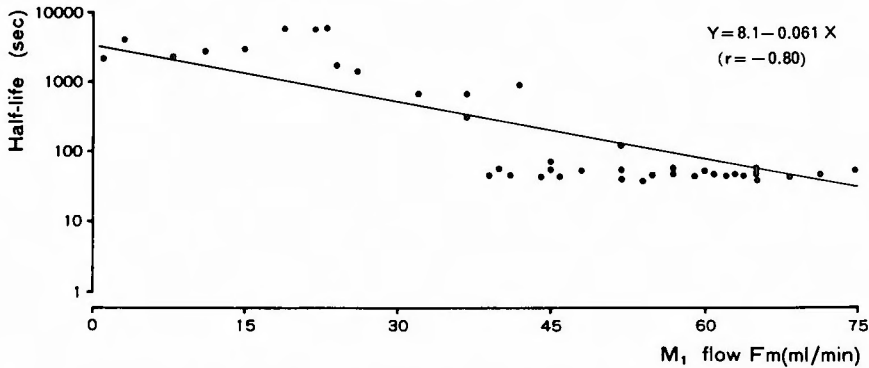
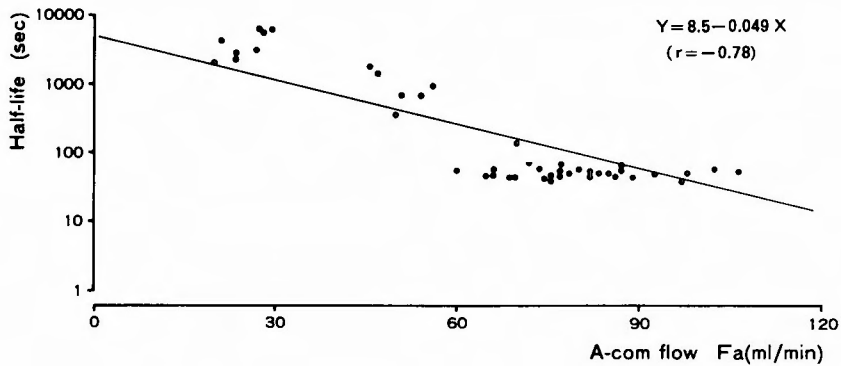


Fig. 10. A-com flow, F_a , and half-life of the dye are in linear relations and expressed as a equation of $Y = 8.5 - 0.049X$ (upper). M_1 flow, F_m , and half-life are also linear and expressed as $Y = 8.1 - 0.061X$ (lower). The correlation coefficients of the latter ($r = -0.80$) is higher than that of the former ($r = -0.78$).

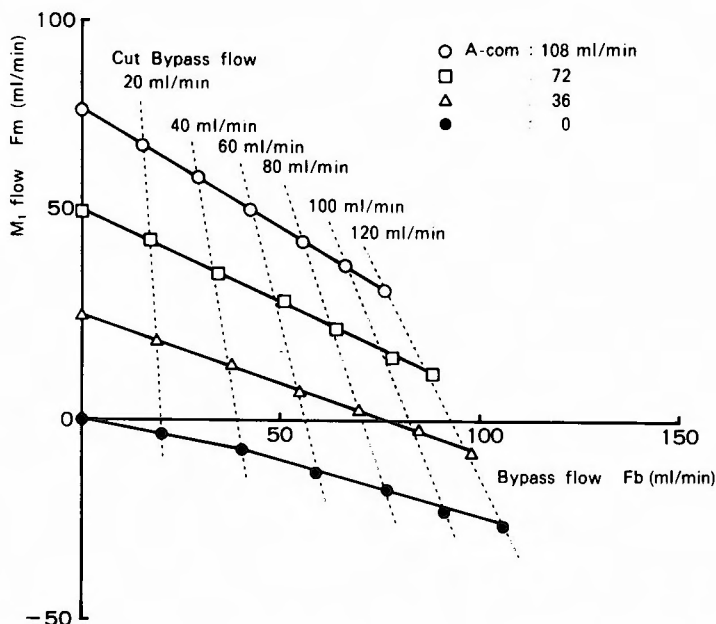


Fig. 11. Relations of bypass flow, F_b , and M_1 flow, F_m , at various values of A-com flow or cut bypass flow. While M_1 flow increases with increasing A-com flow, it decreases with increasing cut bypass flow. Bypass flow increases with decreasing A-com flow under the condition of constant cut bypass flow.

～5000秒と大きな値を示したが、45 ml/min 以下では30～5000秒と種々の値をとり、色素濃度の半減期とバイパス流量との間には明瞭な相関は認められなかった (Fig. 9)。一方、半減期と前交通動脈流量との間には負の相関関係が認められ (Fig. 10 上段)、これは、 $Y = 8.5 - 0.049X$ ($r = -0.78$) なる式で表すことができた。さらに半減期と M_1 流量との間には前交通動脈流量との間の場合より一層良好な相関が認められ (Fig. 10 下段)、 $Y = 8.1 - 0.061X$ ($r = -0.80$) なる関係が成立した。

そこで動脈瘤内色素濃度の半減期と密接に関係している M_1 流量について検討した (Fig. 11)。前交通動脈流量が増加するにつれて、 M_1 流量は増加した。前交通動脈流量を一定とした場合にはバイパスの断端流量が増加するにつれて M_1 流量は減少した。断端流量が同じ場合には (Fig. 11 破線) 前交通動脈流量の多いほどバイパス設置にともなう M_1 流量の減少は著しかった。同じ断端流量のバイパスを設置した場合には前交通動脈流量が少ないほどバイパス流量は増加した。バイパス流量を 20 ml/min あるいは 40 ml/min 毎に分けて検討してみると、 M_1 流量と A-com 流量との間には直線関係が認められた (Fig. 12)。内頸動脈閉塞

後の動脈瘤の内圧は (Fig. 13) バイパス流量が一定ならば前交通動脈を介する側副血流量の増加にともなって上昇した。また内頸動脈閉塞後の前交通動脈流量が

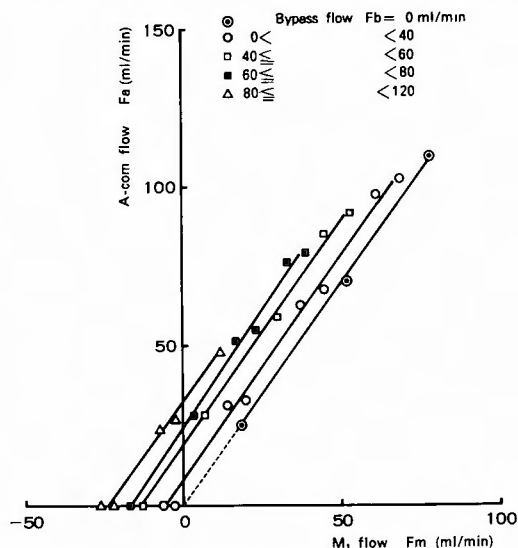


Fig. 12. Linear relations are observed between M_1 flow, F_m , and A-com flow, F_a , at various range of bypass flow, F_b .

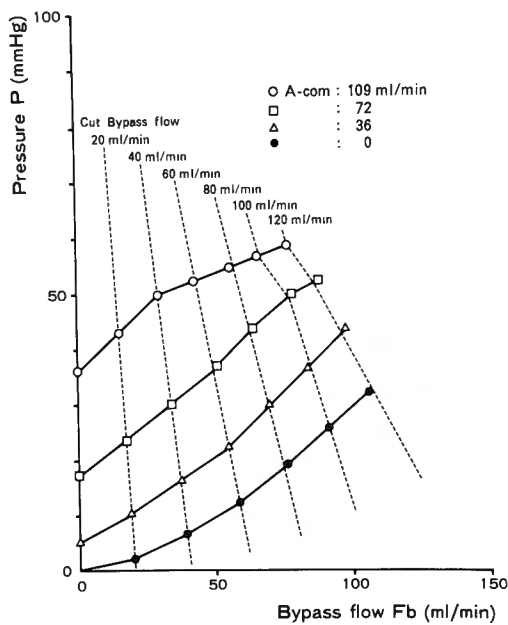


Fig. 13. Relations between intraaneurysmal pressure and flow through bypass in various flow range of A-com. Intraaneurysmal pressure increases depending on the bypass flow, Fb.

一定ならば動脈瘤の内圧はバイパス流量が増加するにつれて上昇した。

考 察

A. 中大脳動脈狭窄症に対する STA-MCA 吻合術の検討

中大脳動脈領域の各血管より滴下法にて測定した MCA 末梢流量を Flow(MCA), M₁ 部および STA に設置した電磁流量計より求めた流量をそれぞれ Flow(M₁), Flow(STA) とすると, これら3つの流量の間には次のような関係が成立する。STA-MCA 吻合前は MCA 末梢流量と M₁ 流量は等しく

$$\text{Flow(MCA)}_B = \text{Flow(M}_1)_B \tag{1}$$

また吻合後は MCA 末梢流量は M₁ 流量と STA 流量の和に等しく

$$\text{Flow(MCA)}_A = \text{Flow(M}_1)_A + \text{Flow(STA)} \tag{2}$$

となる。ここで吻合路設置に伴う MCA 末梢流量の増分は, (2)式から(1)式を減することで求められる。

$$\begin{aligned} \Delta \text{Flow(MCA)} &= \text{Flow(STA)} \\ &+ \{ \text{Flow(M}_1)_A - \text{Flow(M}_1)_B \} \end{aligned} \tag{3}$$

STA-MCA 吻合術中あるいは術後における STA 血

流量の測定や局所脳血流量の測定などによれば, 平均 28 ml/min⁴⁴⁾ の頭蓋内への流入あるいは 5.5~8.1ml/min/100g^{24,52)} の局所脳血流量の増加が報告されている。いっぽう M₁ 狭窄部の流量変化は測定されていないが, 従来より一般に STA-MCA 吻合術後の脳血流量は STA により頭蓋内に流入する血流量の分だけ吻合前と比較して増加すると推測されている^{26,40,47)}。しかしながらこの推測は(3)式からもわかるように, 吻合により M₁ 狭窄部流量が変化しないことが前提となっている。本研究により M₁ 部の狭窄によって生じた MCA 末梢流量 (Flow(MCA)) の減少は STA を吻合することによって改善することが明らかとなった。しかしながら MCA 末梢流量の増分 (ΔFlow(MCA)) は一般に STA 流量 (Flow(STA)) よりも少なく (Fig.4, Fig.5), これは吻合路設置による M₁ 流量 (Flow(M₁)) の減少による (Fig.6, Fig.7) ことがわかった。

ヒトにおける STA-MCA 吻合術後の脳血管撮影において術前に認められた M₁ 部の狭窄が閉塞に進行する割合は14%⁴⁵⁾ にも及んでおり, 虚血症状を呈する場合も散見される^{2,4,27,30,41,49,51)}。これらの諸現象が血然経過による粥状硬化性病変などの進行に由来するものか, または血栓形成の促進によるものかは現在のところ明らかではない。しかしながら本モデル実験で解析したように吻合路設置に伴う狭窄部流量の低下は, 同部の血流の緩徐化・停止・逆転さらにはそれに伴う渦流や乱流を起し血液や血管壁の性状に大きな影響を与えることは想像に難くなく, M₁ 部の狭窄性病変の進行に関与している可能性が推定される。従って STA-MCA 吻合術の安全性を高めるためには, M₁ 狭窄部の血行動態変化をきたしにくい条件を捜すことが重要と考えられる。そこで M₁ 狭窄の程度や STA 開放端流量が, M₁ 流量や MCA 末梢流量に与える効果を検討した (Fig.8)。狭窄が中等度以上 (60%以上) の場合には STA 開放末端流量が変化しても M₁ 流量はあまり変化しなかった。従ってこのような条件下では十分な開放端流量を持つ STA を吻合すればこれに対応した MCA 末梢流量の増加を得ることができると考えられる。いっぽう M₁ 狭窄が軽度 (40%以下) の場合には大きな開放端流量を持つ STA ほど M₁ 流量を減少させる効果が大きいことに留意すべきであるとされる。中大脳動脈狭窄症に対して無条件に太いバイパス路を設置すればよいとする意見には検討の余地があることを本実験の結果は示唆している。

B. 内頸動脈瘤に対する 頸動脈結紮術ならびに EC-

IC バイパス術の検討

内頸動脈の流量と内圧とが動脈瘤内色素濃度の半減期に与える影響について検討した結果、内頸動脈流量が一定ならば内圧が異なっても半減期はほぼ同じ値をとることがわかった。いっぽう、内頸動脈閉塞後の前交通動脈を介する側副流量を閉塞前の内頸動脈流量とほぼ同一（従って動脈瘤近傍の内圧もほぼ同一）としても半減期は著しく延長した。以上の結果より動脈瘤に対する内頸動脈閉塞術⁵⁾は血流低下や血流方向の変化を生じることにより瘤内血栓化を促進するものと推察された。虚血性合併症を予防する目的で内頸動脈結紮時に EC-IC バイパスの併用が試みられている^{11,16)}。しかしながら EC-IC バイパス設置症例において動脈瘤内の血栓が減少した例³⁷⁾や動脈瘤が破裂した例^{23,28)}などが報告されており、バイパス設置にともなう血行動態変化の検討の重要性を示唆している。本研究では内頸動脈分岐部動脈瘤内に注入した色素の半減期に影響する因子を種々の条件下で調べた。その結果 M_1 流量が低下するにしたがって半減期が延長し (Fig. 10), 半減期 (Y) と M_1 流量 (X) との間には

$$Y = 8.1 - 0.061X \quad (r = -0.80)$$

なる強い相関関係が認められた。そこで内頸動脈閉塞時の M_1 流量に影響する因子を検討したところ (Fig. 11, Fig. 12), M_1 流量は前交通動脈とバイパス流量のいずれにも依存しているが、前者への依存度がより大きいことがわかった。このことは以下に述べる解析結果によっても理解できる。

内頸動脈を閉塞して EC-IC バイパスを設置した状態における前交通動脈流量を F_a (ml/min), バイパス流量を F_b (ml/min), M_1 部流量を F_m (ml/min) とする。本実験における前大脳動脈と中大脳動脈の流量比は 36 (ml/min):108 (ml/min), すなわち 1 : 3 に設定してあるため F_a, F_b, F_m には $(F_a - F_m):(F_m + F_b) = 1 : 3$ なる関係が成立し、これより次の関係式が得られる。

$$F_m = 3F_a/4 - F_b/4 \quad (1)$$

この関係は Figure 14 に示すように F_a, F_b, F_m をそれぞれ軸とする空間に平面として描かれる。これによって前交通動脈流量、バイパス流量、 M_1 部流量のうち任意の 2 変数の関係を求めることができる。例えば (F_b, F_m) 面にこの平面を投影したグラフは流体実験で得られた Figure 11 と、また (F_a, F_m) 面への投影は Figure 12 とそれぞれ等値と考えることができる。(1)式より F_a の係数は $3/4$, F_b のそれは $-1/4$ であり、

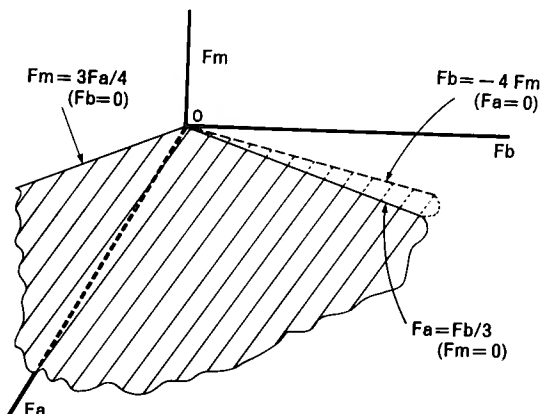


Fig. 14. Hatched plane is drawn by the theoretical equation, $F_m = 3/4F_a - 1/4F_b$. ($F_m = M_1$ flow, $F_a = A$ -com flow, $F_b =$ bypass flow, $F_a > 0, F_b > 0$.)

F_a あるいは F_b はたかだか 140 ml/min であることから、 M_1 流量は前交通動脈の増減に強く依存していること、また絶対値としては小さいもののバイパス流量は M_1 部流量を減少させ、ひいては動脈瘤色素濃度の半減期を延長させることがわかる。また(1)式において $F_m = 0$ となるのは $F_b/F_a = 3$, すなわちバイパス流量が前交通動脈の 3 倍となる場合に相当し、この条件では半減期は無限大となる。さらに M_1 部の流れが逆流する条件は $F_b > 3F_a$ であることも(1)式より明らかである。

本研究より内頸動脈閉塞術に併用された EC-IC バイパスが一方では動脈瘤内の血流の停滞を促進させると同時に、他方では動脈瘤内圧を上昇させることが明らかとなった。本研究結果のみからでは、いずれの作用が動脈瘤の転帰により強く影響するのかを判定することはできないが、虚血性合併症予防の目的を逸脱した過度の断端流量をもつバイパスの設置は好ましくないと考えられる。今回動脈瘤内の色素濃度の半減期を血栓化の指標としたが、半減期の延長が実際の血栓形成過程とどのように関係するかについては、ヘモレオロジ的側面から検討する必要があると考える。

結 語

A. 中大脳動脈狭窄症に対して STA-MCA 吻合術を施行した場合における血行動態変化を検討した。

1. STA-MCA 吻合路の設置により中大脳動脈末梢流量の増加を認めたが、この増加量は STA 流量よりも少なかった。これは STA-MCA 吻合路の設置によ

り M_1 流量が減少したためであった。これら流量の変化の程度と吻合前の STA の開放端流量との間には以下のような相関性が認められた。

2. 中大脳動脈 M_1 部の狭窄が軽度 (20%) の場合には設置する STA の開放端流量が増加するにしたがって中大脳動脈末梢流量が増加し M_1 流量は減少した。
3. 狭窄が中等度の場合の吻合路の設置は、STA の開放末端流量の変化に対応した中大脳動脈末梢流量の著明な増加と狭窄部流量の減少をもたらし、狭窄が高度 (80%) の場合には STA 開放末端流量の増加は中大脳動脈末梢流量の増加のみを生じた。

B. 内頸動脈分枝部巨大動脈瘤に対して内頸動脈閉塞術と EC-IC バイパス術を施行した場合における血行動態変化を動脈瘤内の色素濃度の半減期を血栓化の指標として検討した。

1. 前交通動脈や EC-IC バイパスなどの側副路から閉塞前の内頸動脈流量を確保して内頸動脈を閉塞しても動脈瘤内色素濃度の半減期は延長した。
2. 瘤内色素濃度の半減期は M_1 部流量が減少するにしたがい有意に延長した。前交通動脈流量の増加は M_1 部流量を著しく増加させた。
3. バイパスの設置は M_1 部流量を減少させ半減期を延長させた。このことは動脈瘤内血栓化の促進に働くものと推定される。しかしながら一方ではバイパス流量に依存して動脈瘤内圧は上昇した。過度の断端流量を持つバイパスの設置は好ましくないと想定された。

稿を終えるにあたり、御指導、御校閲を賜りました京都大学医学部脳神経外科教授菊池晴彦先生、京都大学名誉教授 (現浜松労災病院院長) 半田肇先生に深謝の意を捧げます。また終始御指導御鞭撻いただいた京都大学医学部脳神経外科助手長沢史朗先生に深甚の謝意を表します。

References

- 1) Ammerman BJ, Smith DR: Giant fusiform middle cerebral aneurysm; Successful treatment utilizing microvascular bypass. *Surg Neurol* 7: 255-257, 1977.
- 2) Andrew BT, Chater NL, Weinstein PR: Extracranial-intracranial arterial bypass for middle cerebral artery stenosis and occlusion. *J Neurosurg* 62: 831-838, 1985.
- 3) Avman N, Bering EA: A plastic model for the study of pressure changes in the circle of willis and major arteries following arterial occlusion. *J Neurosurg* 18: 361-364, 1964.
- 4) Awad I, Furlan AJ, Little JR: Changes in intracranial stenotic lesions extracranial-intracranial bypass surgery. *J Neurosurg* 60: 771-776, 1984.
- 5) Blalock SPW, German WJ: The treatment of internal carotid artery aneurysms by proximal arterial ligation. *J Neurosurg* 10: 590-601, 1953.
- 6) Burnett HJM, Peerless SJ, Kaufmann ICE: 'Stump' of internal carotid artery; A source for further cerebral embolic ischemia. *Stroke* 9: 448-456, 1978.
- 7) Clark ME, Himwich WA, Martin JD: Simulation studies of factors influencing the cerebral circulation. *Acta Neurol Scandinav* 43: 189-204, 1967.
- 8) Cuatrecasas W, Cook AW, Tyschenko V, et al: Massive enlargement of intracranial aneurysms following carotid ligation. *Arch Neurol* 17: 609-613, 1967.
- 9) Day AL: Indications for surgical intervention in middle cerebral artery obstruction. *J Neurosurg* 60: 296-304, 1984.
- 10) Diaz FG, Ausmann JI, Pearce JE: Ischemic complications after combined internal carotid occlusion and extracranial-intracranial anastomosis. *Neurosurgery* 10: 563-570, 1982.
- 11) Drake CG: Giant intracranial aneurysms; Experience with surgical treatment in 174 patients. In Carnal P, Fleischer A, Geiger L, Watts C, Antunes J, Balis E, Hodge C; *Clinical Neurosurgery Vol. 26*, Baltimore, Williams and Wilkins Co. 1976, 12-95.
- 12) Ferguson GG, Drake CG: Carotid-Ophthalmic aneurysms; The surgical management of those cases presenting with compression of the optic nerves and chiasm alone. *Clin Neurosurg* 27: 448-456, 1978.
- 13) Fox AJ, Vinuela F, Pelz DM, et al: Use of detachable balloons for proximal artery occlusion in the treatment of unclippable cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 66: 40-46, 1987.
- 14) 福嶋孝義, 本間達二: 血液レオロジーの立場からみた血栓. *総合臨床* 34: 2269-2273, 1985.
- 15) Furlan AJ, Little JR, Dohn DF: Arterial occlusion following anastomosis of the superficial temporal artery to middle cerebral artery. *Stroke* 11: 91-95, 1980.
- 16) Gelber BR, Sundt TM: Treatment of intracavernous and giant carotid aneurysms by combined internal carotid ligation and extra-to intracranial bypass. *J Neurosurg* 52: 1-10, 1980.
- 17) Gumerlock MK, Ono H, Neuwelt EA: Can a patent extracranial-intracranial bypass provoke the conversion of an intracranial arterial stenosis to a symptomatic occlusion? *Neurosurgery* 12: 391-400, 1983.
- 18) Gould KL, Lipscomb K, Hamilton GW: Physiological basis for assessing critical coronary stenosis. Instantaneous flow response and regional distribution during coronary hyperemia as measures of coronary flow reserve. *Am J Cardiol* 33: 87-94, 1974.

- 19) Hayakawa T, Iwata Y, Yamada K, et al: Increased risk of cerebral thrombo-embolic complication during gradual carotid artery occlusion combined with extra-and intracranial bypass surgery in the treatment of an inaccessible carotid aneurysm. *Neurol Ned Chir (Tokyo)* 25: 23-26, 1985.
- 20) Heros RC, Nelson PB, Ojemann TG, et al: Large and giant paraclinoid aneurysm; surgical techniques, complications and results. *Neurosurgery* 12: 153-163, 1983.
- 21) Hial SK, Resch JA, Amplatz K: Determination of the carotid and regional cerebral blood flow by a radiographic technique. *Acta Radiol(Diagn)* 5: 232-240, 1966.
- 22) Himwich WA, Knapp FM, Wengtarz RA, et al: The circle of willis as simulated by an engineering model. *Acta Neurol* 13: 164-172, 1965.
- 23) Hopkins LN, Grand W: Extracranial-intracranial arterial bypass in the treatment of aneurysms of the carotid and middle cerebral arteries. *Neurosurgery* 5: 21-29, 1979.
- 24) 伊藤郁夫, 菊池晴彦: 術中血流測定—プレート型電気分解式組織血流測定法. *Neurosurgeons* 4: 201-210, 1984.
- 25) Kristiansen K, Krog J: Electromagnetic studies on the blood flow through the carotid system in man. *Neurol* 12: 20-23, 1962.
- 26) Laurent Jp, Lawner PM, O'connor: Reversal of intracranial steal by STA-MCA anastomosis. *J Neurosurg* 57: 629-632, 1982.
- 27) Massimo C, Felice F: Bypass surgery in patients with intracranial stenotic lesions. *J Neurosurg* 62: 532-538, 1985.
- 28) Matsuda M, Shiino A, Handa J: Rupture of previously unruptured giant carotid aneurysm after superficial temporal-middle cerebral artery bypass and internal carotid occlusion. *Neurosurgery* 16: 177-184, 1985.
- 29) Miller JD, Jawad K, Jannet B: Safety of carotid ligation and its role in the management of intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 40: 64-72, 1977.
- 30) 中川 翼, 都留美郁雄: 頭蓋内外血管吻合術, 鈴木二郎編, 外科 MOOK 脳血管障害. 東京, 金原出版, 1983, pp 175-185.
- 31) 長沢史朗, 奥村 厚, 鳴尾好人, 他: 脳動脈のバイオメカニクス的研究. *脳と神経* 31: 919-925, 1979.
- 32) Nisioka H: Results of the treatment of intracranial aneurysms by occlusion of the carotid artery in the neck. *J Neurosurg* 25: 660-682, 1966.
- 33) Nornes H: Hemodynamic aspects in the management of carotid-cavernous fistula. *J Neurosurg* 37: 687-694, 1972.
- 34) Nornes H, Kuntzen HB: Cerebral arterial blood flow and aneurysm surgery. *J Neurosurg* 47: 810-818, 1977.
- 35) 大槻宏和, 長沢史朗, 森竹浩三, 他: 血行動態のモデル解析 (神経外科投稿中)
- 36) 岡 小天: バイオレオロジー. 東京, 裳華房, 1984, pp 49-82.
- 37) Robbins J, Fein JM, Lantos G, et al: Reflow into a thrombosed giant middle cerebral artery aneurysm after extracranial-intracranial bypass. *Neurosurgery* 15: 120-124, 1984.
- 38) Roski RA, Spetzler RF, Nulsen FE: Late complications of carotid ligation in the treatment of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 54: 583-587, 1981.
- 39) 斎藤 努: Recent advances in STA-MCA anastomosis and carotid endarterectomy. *Neurosurgery* 3: 211-223, 1983.
- 40) Schmiedeck P, Gratzel O, Spetzler R, et al: Selection of patients for extra-intracranial arterial bypass surgery based on rCBF measurements. *J Neurosurg* 44: 303-312, 1976.
- 41) Scott RM: Letter to the editor. *Neurosurgery* 13: 622-623, 1983.
- 42) 島 健, 西田正博, 岡田芳和, 他: 電磁血流計による頭蓋内単一動脈血流測定とその応用. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 23: 343-348, 1983.
- 43) Shiobara R, Toya S, Mikouski S, et al: Suffering of posterior communicating artery aneurysms that enlarge after common carotid ligation; report of two cases. *J Neurosurg* 52: 116-119, 1980.
- 44) Spetzler R, Chater N: Microvascular bypass surgery. *J Neurosurg* 45: 508-513, 1976.
- 45) The EC/IC bypass study group: Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. *N Eng J Med* 313: 1191-1200, 1985.
- 46) Tindall GT, Gorce JA, Odom GL: Effect of common carotid ligation on size of internal carotid aneurysms and distal intracarotid and retinal artery pressures. *J Neurosurg* 25: 503-511, 1966.
- 47) 田村 晃, 瀬川 弘, 中川忠好, 他: 血行再建術後の脳血流の変化—断層血流測定法による検討. *脳と神経* 35: 975-981, 1983.
- 48) Uematsu S, Yang A, Preziosi T: Measurement of carotid blood flow in man and its clinical application. *Stroke* 14: 256-266, 1983.
- 49) Weinstein PR, Baena PR, Chater NL: Results of extracranial-intracranial bypass for intracranial carotid stenosis: Review of 105 cases. *Neurosurgery* 15: 787-794, 1984.
- 50) Yasargil MG: Microsurgery applied to neurosurgery. Stuttgart; George Thieme, 1969: 105-115.
- 51) 米川泰弘: Complications of EC-IC bypass. *Neurosurgery* 4: 367-374, 1984.
- 52) Yonekura M, Austin G: Long term evaluation of cerebral blood flow, transient ischemic attacks and stroke after STA-MCA anastomosis, in Handa H, Kikuchi H, Yonekawa Y (ed): *Microsurgical Anastomoses for Cerebral Ischemia*. Tokyo, Igakushoin, 1985, pp 167-170.